Lane Medical Library

Aus der Chirurgischen Klinik (Augusta- und Bürgerhospital) der Universität Köln.
(Direktor: Prof. Dr. Frangenheim)

—

Ueber Varizen der vorderen Bauchwand.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Köln.

Vorgelegt von

BERNHARD PÖRTENER
Köln.

KÖLN 1929

DRUCK: C. STEINGASS, KÖLN, KLINGELPÜTZ 29

Aus der Chirurgischen Klinik (Augusta- und Bürgerhospital) der Universität Köln.
(Direktor: Prof. Dr. Frangenheim)

—

Ueber Varizen der vorderen Bauchwand.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Köln.

Vorgelegt von

BERNHARD PÖRTENER
Köln.

KÖLN 1929

DRUCK: C. STEINGASS, KÖLN, KLINGELPÜTZ 29

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/uebervarizenderv0000bern

Varizen sind in den meisten Fällen an den unteren Extremitäten lokalisiert. Nur selten kommen sie in anderen Regionen des menschlichen Körpers vor. So finden wir sie in einzelnen Fällen an der oberen Extremität, am Kopf, am Hals, an der Brust oder am Bauch. Den Varizen der vorderen Bauchwand soll diese Abhandlung gelten.

Erweitern sich die Venen der vorderen Bauchwand, so entwickelt sich ein Krankheitszustand, der wegen seines ungewöhnlichen und eigenartigen äußeren Bildes und seltenen Vorkommens immer einiges Interesse erregt. Ursache und Zustandekommen lassen die verschiedenartigsten Erklärungsmöglichkeiten zu. Die Ausdehnung des Krankheitsprozesses auf die einzelnen Venengebiete der Bauchwand wechselt in den Krankenberichten sehr. Es sind Fälle vom ersten Durchschimmern der normalerweise weder sichtbar noch fühlbar im Unterhautzellgewebe verborgenen Venen bis zu einem Krankheitsbilde beschrieben worden, das sich in seiner fast grotesken Form unvergeßlich einprägt. Bei einem soweit fortgeschrittenen Fall ist nämlich die vordere Bauchwand, besonders in ihrer unteren Partie, durch massige Pakete und unförmige Knoten äußerst erweiterter, geschlängelter und aufgeknäuelter Venen hochgradigst entstellt. Manchmal bleibt der ganze Prozeß in den Anfängen, dem Sichtbarwerden und Hervortreten von bläulichen Venensträngen stehen; in den meisten Veröffentlichungen findet man jedoch die fortschreitende Vergrößerung der Venen beschrieben, so daß es schließlich zu dem eben geschilderten Bilde kommt, das die Alten (Severinus 1643) für einen kleinen Teil der Fälle mit dem bezeichnenden Namen „Caput Medusae" belegten. (Es handelt sich beim Caput Medusae um eine besondere Lokalisation und Aetiologie der Varizen.)

Die Durchsicht der in der einschlägigen Literatur veröffentlichten Fälle von Varizen der vorderen Bauchwand legt es nahe, diese in zwei Gruppen mit durchgreifenden Unterschieden in der Ursache und besonders in der Bedeutung zu ordnen. Und zwar sind in erster Linie Aetiologie und Pathogenese der Varizen das Unterscheidende, weniger die pathologisch-anatomischen Ver-

änderungen an ihnen, die nur wenig charakteristisch sind. Praktisch kann am Krankenbett die Unterscheidung und Eingruppierung in eine der beiden Gruppen größere Schwierigkeiten bereiten. Sie bestimmt jedoch den Weg der einzuschlagenden Therapie — ob konservativ behandelt werden soll oder aktiv vorzugehen ist — und hat somit nicht nur wissenschaftlich-theoretischen Wert.

Zuvor seien noch die Ausdrücke: „Varizen, Phlebektasien usw." geklärt.

Während Virchow fünf Arten von Erweiterungen der Gefäße unterscheidet, die einfache, die variköse, die ampulläre, die dissezierende (durch Einreißen von Media und Intima entstehend) und die kavernöse Ektasie, trennen spätere Autoren in ihrer Namengebung die Phlebektasien vom Varix.

v. Schrötter bezeichnet erweiterte Venen dann als Phlebektasieen, wenn die Vene auf einer kleineren oder größeren Strecke mehr oder minder gleichmäßig, also zylindrisch, spindelförmig oder bauchig und nicht sackartig erweitert ist. Den Varix definiert er mit Rokitansky: „In einer umschriebenen sackartigen Ausbuchtung der Venenwand, welche breit oder mit einem Halse auf der Vene sitzt."

Auch Herxheimer erklärt Varizen als die umschrieben sackartige Form der erweiterten Vene. Da jedoch beide Zustände, die zylindrische wie spindelförmige und die mehr lokalisiert-sackartige Dilatation, Übergänge ineinander zeigen, vielfältig nebeneinander vorkommen und bei gleicher Ursache nur auf lokal verschiedener Entwicklung beruhen, glaubt v. Schrötter, daß der Sprachgebrauch „variköse Venen", für alle erweiterten Venen allgemein gültig, nicht mehr zu umgehen ist und beibehalten werden kann. In der einschlägigen Literatur sind die an der vorderen Bauchwand beobachteten Venenerweiterungen keineswegs nach einheitlichen Gesichtspunkten benannt worden. Sie werden von dem einen Autor als Phlebektasien, vom anderen als Varizen bezeichnet, obwohl es sich offenbar um Dilationen von der gleichen Form handelt. Deshalb sei in vorliegender Arbeit nach dem Grundsatz v. Schrötters den Namen „Varizen, Phlebektasien usw." keine unterschiedliche Bedeutung beigelegt.

Die beiden Gruppen der an der vorderen Bauchwand vorkommenden Venenerweiterungen können kurz folgendermaßen charakterisiert werden:

1. „Genuine, echte Varizen — mit Blutströmung von oben nach unten —
2. Varizen als Vermittler eines Kollateralkreislaufs bei Stenosen

a) im Gebiete der Cava inferior — mit Blutströmung von unten nach oben —

b) im Gebiete der Pfortader — Caput Medusae —.

Die Zahl der veröffentlichten Fälle von Varizen der vorderen Bauchwand ist klein; Beschreibungen über lokale anatomische Veränderungen usw. an den Varizen selbst fehlen fast ganz. Deshalb muß zur Erklärung ihrer Pathogenese auf die Ergebnisse der allgemeinen Varizenforschung zurückgegriffen werden. Dann ist zu untersuchen, wie weit sich diese auf die Varizen der vorderen Bauchwand anwenden lassen.

Für die Art des Zustandekommens einer Venenerweiterung ganz allgemein hat Virchow zwei Erklärungen gegeben, die auch heute noch ihre Bedeutung haben, obwohl über die Einzelheiten die verschiedenartigsten Ansichten herrschen und zahlreiche Untersuchungen sich teils widersprechende Ergebnisse geliefert haben. Virchow schreibt in seiner Abhandlung über die Erweiterung kleinerer Gefäße:

1. „Jede Erweiterung eines Gefäßes ist die Folge des Druckes, den das Blut auf die Gefäßwand ausübt, und dem diese nachgibt."

Dieser Druck beruht auf der Triebkraft des Herzens und dem Gesamttonus des Gefäßsystems. Weiterhin ist er noch abhängig von dem Gewicht der auf den Venen lastenden Blutsäulen und einer möglicherweise bestehenden Stauung. Diesen erweiternden Momenten wirken die elastischen und kontraktilen Elemente der normalen Gefäßwand entgegen.

2. „Die dauernden Gefäßerweiterungen beruhen entweder auf einer primären Veränderung der Wandelemente, oder sie bringen dieselbe hervor."

Als dritte Ursache hat man später noch eine Insuffizienz der Klappen angegeben, die aber auch nur durch Änderung des statischen Druckes als schädigendes Moment eine Rolle spielt, da die Venenklappen nach den meisten Autoren den statischen Druck im Venensystem regulieren.

Sehr eingehend findet sich in der Literatur die Frage behandelt, ob die anatomischen Veränderungen, die sich an den Venenwänden nachweisen lassen, primär die Erweiterungen bedingen, oder ob sie erst sekundär entstanden sind, nachdem das Gefäß durch eine andere Ursache, und zwar Stauung, vielleicht infolge Klappeninsuffizienz, dauernd ektatisch geworden war. Mikroskopische Veränderungen sind an der Wand der Varizen immer vorhanden. Entweder ist sie verdünnt oder, was häufiger der Fall ist, verdickt. Normale Beschaffenheit kommt nicht vor (v. Schrötter).

An mikroskopischen Veränderungen beschreiben die Autoren einerseits starke Hyperplasie der Muskularisschicht (Soboroff, Epstein), die aber bald in Degeneration und Nekrose übergeht (Cornil, Scagliosi), andererseits weitgehenden Untergang der elastischen Fasern. Diese letztere Störung raubt der vorher straffen Venenwand ihre Spannung, und gestaltet sie zu einem schlaffen Rohre um, das seine Anpassungsfähigkeit gegenüber dem Wechsel des Blutdruckes verloren hat.

Fischer stellt fest, daß es unmöglich ist, die Entstehung der Phlebektasie einfach durch erhöhten Blutdruck zu erklären; denn nicht jede Stauung macht Erweiterungen, und umgekehrt kommen Erweiterungen vor, bei denen sich eine Stauung in dem betreffenden Gefäßgebiet nicht nachweisen läßt. Schädliche Stoffe, die im Blut kreisen oder auf einem anderen Wege (durch periphlebitische Prozesse) an die Venenwand gelangen, rufen nach Fischer in dieser eine Entzündung hervor, deren wichtigste Folge hochgradige Zerstörung der elastischen Membranen ist. Wenn nun die sonst rechtzeitig eintretende Regeneration dieser elastischen Elemente infolge Schädigung des Allgemeinzustandes, allgemeiner oder lokaler Zirkulationsstörungen, Marasmus usw. oder durch die Art, Heftigkeit und Dauer der Entzündung hintan gehalten wird, gibt die unelastisch und schlaff gewordene Gefäßwand dem Drucke der Blutsäule nach. Die Vene erweitert sich an einzelnen besonders nachgiebigen Stellen oder in toto.

Dieser Prozeß wird weiterhin durch angeborene Schwäche und Minderwertigkeit der Venenwand stark begünstigt, wie sie in vielen Fällen vermutet wird (Kobler, Benett, Krämer). Krämer konnte bei 27 Fällen von Varizen in 78 % Heredität nachweisen.

Weiterhin sei noch der Auffassung einiger jüngerer Autoren Erwähnung getan.

Zesas räumt den Infektionskrankheiten bei der Bildung von Varizen eine wichtige Rolle ein. Sich auf längere Beobachtungen stützend, nimmt er an, daß auf Grund von akuten oder chronischen Phlebitiden, die auch oft symptomlos verlaufen können, im Anschluß an eine Infektionskrankheit, sich die so entzündete Gefäßwand erweitern kann. Rheumatismus, Scharlach, Angina, hauptsächlich Pneumonie und Influenza sollen die Phlebitis hervorrufen. Diese könne außerdem noch chemotoxisch (bei Alkoholikern und Rauchern) bedingt sein.

Vollkommen abweichend von der gewöhnlichen Auffassung begründet Hasebroek die Varizenbildung. Nach ihm entstehen die varikösen Erweiterungen an den oberflächlichen Venen durch die dauernden Stromstöße, die in dem Venenbezirk der betr. Körperstelle durch den Puls der zugehörigen Arterie ausgelöst werden. Diese Pulsstöße treffen die der Arterie eng-

anliegende begleitende tiefe Vene (z. B. am Bein) und erzeugen in ihrem flüssigen Inhalt rhythmische Wellen, die sich durch die Verbindungsäste auf die oberflächlich liegenden Venen ausbreiten und hier durch Seitendruck zu Ausweitungen der Gefäßwand führen. Und zwar tritt die Erweiterung zunächst und vornehmlich unterhalb der Klappenringe auf, wie H. es an einem Modell, das diese Gefäßverhältnisse rekonstruiert, zeigen konnte. Es mußte aber auch hier eine gewisse Aufstauung im Stromgebiet herrschen, damit die beschriebenen Veränderungen auftreten konnten. H. führt als klinischen Beweis für seine Theorie den Fall von Lipman-Wulf an (s. unten), bei dem Thrombose beider Venae crurales proximale Abklemmung und Aufstauung in den Venen beider Beine und des Rumpfes und dadurch Venektasien in dieser Körperregion hervorgerufen habe.

Vor einer Zusammenstellung der als echte Varizen veröffentlichten Fälle sei es gestattet, auf die **anatomischen Verhältnisse** des für die Erweiterung in Betracht kommenden Gefäßgebietes in der unteren Partie der vorderen Bauchwand hinzuweisen. So ist es leichter möglich, die in der Lokalisation der Phlebektasien oft voneinander ziemlich verschiedenen Beobachtungen zu vergleichen und das Einheitliche hervorzuheben.

Anzuführen sind hier die Venen, die oberflächlich unter der Haut, im Unterhautzellgewebe gelegen, das Blut des unteren Teils der Bauchdecken und der Schamgegend sammeln und es noch im Bereiche des Gefäßgebietes der unteren Extremitäten den großen Venenstämmen zuführen.

Nach Sobotta sind dies jederzeit die Vena epigastrica superficialis, die Venae pudendae externae und die Vena circumflexa ilium superficialis (auch in Mehrzahl vorkommend), die meistens in die Vena saphena magna einmünden, und zwar an der Stelle, wo diese sich oberhalb des Margo falciformis fasciae latae im Bereich der Fossa ovalis in die Vena femoralis einsenkt.

Die V. epigastrica superf. verläuft neben der gleichnamigen Arterie in ziemlich senkrechtem Verlauf jederseits parallel der Linea alba in einigem Abstande von dieser dicht unter der Bauchhaut nach unten. Sie besitzt an ihrem oberen, distalen Ende Anastomosen mit der V. epigastrica superior und der V. thoracoepigastrica, die zur Herstellung eines Kollateralkreislaufs zwischen der oberen und unteren Hohlader große Bedeutung besitzen.

Die V. pudendae ext. sammeln das Blut hauptsächlich des Mons pubis und der Vorderseite der Skrotalhaut bzw. der Schamlippen.

Die V. circumflexa ilium superf. entspringt aus Verästelungen, die in der Haut über die Spina iliaca ant. sup. und dem vorderen Teil des Darmbeinkammes gelegen sind, und zieht in der Linie der Crista iliaca und des Ligam. inguinale nach medial und unten.

Diese drei Venen können auch Variationen zeigen, indem sie alle zusammen oder häufiger die eine oder die andere allein statt in die V. saphena magna direkt in die V. femoralis einmünden.

Alle beobachteten Varizen der vorderen Bauchwand sind Erweiterungen eines oder des anderen der genannten Gefäße. Auffallend ist, daß sich gewisse Parallelen zu den unverhältnismäßig häufigeren Varizen des Beines ergeben. Wie dort in fast allen Fällen die Varizen an der V. saphena magna lokalisiert sind, so wird auch an der Bauchwand ein Gefäßabschnitt getroffen, der zum Saphena-Gebiet gehört. Vielleicht handelt es sich dabei um eine Schwäche gerade dieses Venengebietes gegenüber den Anforderungen des Kreislaufs, vor allem den Änderungen des Blutdruckes. Am leichtesten läßt sich diese Disposition aber wohl damit erklären, daß die Saphena-Gefäße infolge ihrer oberflächlichen Lage in den unteren Teilen des Körpers und der Einmündungsart ihres gemeinsamen Stammes in die nächsthöhere Vene am leichtesten und frühesten unter Stauung leiden müssen (Gruppe I). Andererseits sind die V. cava und ihre Äste am häufigsten von Thrombophlebitiden betroffen. Dann stellt das Saphena-Gebiet den am leichtesten zu eröffnenden und bequemsten Kollateralweg dar (Gruppe II).

Bei der Gruppeneinteilung ist unter den Varizen zu unterscheiden, die eine Krankheit für sich darstellen, und solchen die symptomatisch als Folge einer übergeordneten Veränderung im Zirkulationsapparat auftreten. Bei den ersteren, den echten Varizen, handelt es sich um eine lokale Dilatation der an der vorderen Bauchwand verlaufenden Venen, ohne daß sonst im Bereich des Gefäßsystems eine faßbare Alteration bestände, wie etwa eine Thrombose oder ähnliches, auf die diese Dilatation zurückgeführt werden könnte. Nach obigen Ausführungen kommen für diese Art Varizen ätiologisch alle Momente in Frage, die überhaupt varizenbildend wirken können, wie allgemeine Stauung im Venensystem, Phlebitiden, Disposition und ererbte Venenschwäche und andere oben angeführte Einzelheiten. Zu beachten ist, daß die Funktion der Venen in bezug auf die Gesamtzirkulation nicht verändert ist: das Blut fließt in ihnen in der regulären Richtung, von distal nach proximal, von den kleineren in die größeren Äste (d. h. von der Nabelgegend nach der Leiste zu) und gelangt durch die untere Hohlader zum Herzen. Ganz anders bei den „symptomatischen Varizen" (Gruppe II), deren Pathogenese um vieles klarer ist. Sie bilden das Symptom einer in den Abflußwegen eingetretenen Stenose des Venenlumens. An der vorderen Bauchwand werden sie also auf einen Verschluß zurückzuführen sein, der irgendwo auf dem normalen Stromwege liegt, den das von dort stammende Blut durchfließt. Dafür kommen

hauptsächlich die V. cava inf. und die V. iliacae in Betracht. Distal von der Stenose staut sich das zuströmende Blut. Die distal einmündenden Seitenvenen müssen dadurch, falls ein genügender Ausweg nicht besteht oder sich noch nicht gebildet hat, notwendigerweise erweitert werden. Dann eröffnen und erweitern sich besonders Venenästchen, die Verbindung zu Endverästelungen der Brust- und Rippenvenen haben, und das ganze stark angefüllte Venengebiet führt sein Blut nicht mehr der Vena saphena, also dem unteren Hohladerkreislauf zu, sondern über Venen der oberen Bauch- oder Brustregion, vorzüglich die V mammaria interna und die V. costales, in den Bereich der oberen Hohlader. Die Richtung der Blutströmung in den so entstandenen Varizen der vorderen Bauchwand ist also nicht, wie normal, von oben nach unten, sondern von unten nach oben, von proximal nach distal, von den größeren in die kleineren Äste (d. h. von der Leiste gegen den Nabel und Rippenrand hin).

Es folgt eine Zusammenstellung der in der Literatur vorhandenen Fälle von echten Varizen der vorderen Bauchwand.

Den ersten Fall von echten Varizen der vorderen Bauchwand gab Schädel 1879 auf dem 8. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie bekannt. Er bezeichnet ihn selbst als „in mancherlei Beziehungen von andern, bisher beobachteten Fällen abweichend".

23jähriger Mann, vor sechs Jahren ohne äußeren Anlaß Anschwellung des l. Beines und Entwicklung von Varizen und varikösen Ulcera am linken und auch später am rechten Bein. Vor vier Jahren Auftreten von varikösen Venen am Bauche. Bei der Vorstellung auf dem Kongreß zeigte der Patient ein großes Venenkonvolut auf dem Mons pubis, das bis kleinfingerdicke geschlängelte Venenstränge aufnimmt, die von der äußeren Thoraxseite, von der Bauchwand und von der oberen Hüftgegend über die Regio inguinalis herabsteigen. Die Richtung des Blutstromes ist in allen Gefäßen gegen den Mons pubis gewandt. Auf Kompression folgt oberhalb Stauung, unterhalb Kollaps der Venen. Auf beiden Seiten, links mehr wie rechts, sind die Venen des funiculus spermaticus und die Venen an der Wurzel des Penis und Scrotum erweitert. Mäßige Varizen an den Beinen; keine erbliche Belastung.

Constan's Fall[1]) betrifft einen 29jährigen tuberkulös belasteten Patienten, der längere Zeit hindurch an einer Varicocele und Varizen des l. Beines litt, die rapid an Ausdehnung und Zahl zunahmen, als Patient eine schwere Lues acquirierte. Sie erstreckten sich schließlich auf das Epigastrium und die Brust. Je ein variköser Venenstamm zog das Abdomen hinauf bis gegen

[1]) zit. nach Referat von Sorgo — Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1899 II.

das Epigastrium hin und von hier aus weiter bis in die Achselhöhlen. Keine Hämorrhoiden. Innere Organe o. B. Keine Oedeme.

Das reichhaltigste Material kann Kobler bringen. Infolge anscheinend endemischen Vorkommens unter seinen bosnischen Patienten ist es ihm möglich, 6 hierher gehörende Fälle zu beschreiben.

Sein Fall II ist wegen der Dauer und Ausdehnung des Leidens besonders interessant.

50jähriger Landwirt, bei dem laut Anamnese schon seit 30 Jahren Varizen des linken Beines und des Unterbauches bestehen. In hervorragendem Maße ist auch bei diesem Patient die Gegend des Mons pubis von Venenerweiterungen betroffen. Die Venen sind auf Figerdicke ausgedehnt, beträchtlich geschlängelt und erstrecken sich bis auf die Innenseite des l. Oberschenkels, wo ein dichtes Venenknäuel vorhanden ist. Daneben Venektasien an den beiden oberen Extremitäten. Momente, die eine Stauung in den oberen Extremitäten hätten hervorrufen können, sind dabei nicht nachzuweisen. Ziemlich bedeutende Varizen auch an den Unterschenkeln.

Koblers Fall III ähnelt dem vorhergehenden, besonders in der Lokalisation der Varizen und dem frühen Auftreten der ersten Symptome: 25jähriger Landwirt gibt an, daß sich bei ihm schon im Kindesalter eine Anschwellung oberhalb der Symphyse gezeigt habe, die im Laufe der Jahre allmählich zunahm. Bei der Aufnahme des Krankheitsbefundes wurde ein dichtes Venenkonvolut oberhalb der Symphyse in einer Länge von 12 cm und einer Höhe von 5 cm festgestellt.

Die beiden Fälle von Lossen bieten in ihrer Aetiologie etwas Neues und von anderen Autoren nicht erwähntes.

I. Fall. 27jähriger Tagelöhner. Vor 12 Jahren trat nach einem Fall auf dem Damm Stechen in der rechten Leiste auf. Ein Jahr später zeigte sich in dieser Gegend eine leichte Verdickung. Nach weiteren neun Jahren bildeten sich größere Varizen auf der rechten Seite des Bauches. Auf der l. Bauchseite keine Venenerweiterungen.

II. Fall. Bei diesem Patienten wurde vier Jahre nach einer traumatisch entstandenen Eiterung in der Aftergegend ein Geflecht von Krampfadern festgestellt, das sich von beiden Leistenbeugen aus nach der Gegend unterhalb des Nabels erstreckte. 13 Jahre darauf bietet Patient folgenden Befund: Varizen auf beiden Bauchseiten, rechts stärker als links. Das rechte Bein ist ödematös, in der Kniekehle Knoten erweiterter Venen.

In der deutschen Literatur der neueren Zeit findet man keine ähnlichen Beobachtungen von echten Varizen, die an der vorderen Bauchwand lokalisiert waren. In der ausländischen Literatur da-

gegen werden zwei Fälle beschrieben, die in diese Rubrik gehören:

Rallis[1]) erhebt bei einem 23jährigen Soldaten anläßlich einer sanitären Revision zufällig folgenden Befund:

Patient gibt an, auf das Bestehen suprapubischer Varizen erst vor drei Jahren gelegentlich eines Meerbades von seinem Kameraden aufmerksam gemacht worden zu sein. Seitdem sind die Phlebektasien größer geworden und nehmen die ganze Schamgegend und das linke Scarpasche Dreieck ein, während am ganzen übrigen Körper nichts Abnormes zu konstatieren ist. Patient war längere Zeit in türkischer Gefangenschaft, in der er sehr schlecht (mit Maisbrot) ernährt wurde.

Auch bei einem Fall von Marotta ist wieder in erster Linie die Regio suprapubica befallen: 50jähriger Beamter, Krankheitsbeginn vor 16 Jahren mit Schmerzen am l. Bein, die bald nachließen, aber alle zwei bis drei Monate in neuerlichen Attacken rezidivierten. Vor vier bis fünf Jahren machte sich eine Anschwellung in der Regio suprapubica bemerkbar, die durch bläuliche Venenstränge gebildet wurde. Diese wurde nach und nach größer. An den Organen des Abdomens war nichts Pathologisches nachzuweisen. Schon bei Rückenlage sah man auf dem Mons pubis und ein wenig oberhalb eine mit verdünnter Haut bedeckte Anschwellung, die bläuliche Venenzeichnung durchschimmern ließ. Nach der linken Seite verlängerte sie sich bis zu einer Anschwellung unterhalb des Fallopischen Bogens, die durch eine ampulläre Erweiterung der V. saphena an ihrer Einmündungsstelle hervorgerufen wurde. Die Venenknäuel zeigten Fluktuations- und Undulationsphänomene. Nach Auspressen der Geschwulst füllte sie sich auf der linken Seite schneller als auf der rechten, und zwar in einem dem normalen Venenkreislauf entgegengesetzten Sinne.

Beim Vergleich dieser Beobachtungen finden wir den Beginn der Erkrankung von den Autoren verschieden beschrieben. Erwähnt sind plötzlich, ohne irgendeine äußere Ursache auftretende Schmerzen (Marotta) oder Schwellungen, starke Spannung, Verfärbung der unteren Gliedmaßen (Schädel); dies dürfte bei dem plötzlichen Beginn wohl ausnahmslos als Symptom einer eingetretenen Phlebitis gedeutet werden. Charakteristisch ist, daß meistens überhaupt kein akuter Beginn beobachtet wird. Der Varizenbefund wird dann oft nur nebenbei erhoben und hat sich schon seit vielen Jahren von kleinen Anfängen an schleichend entwickelt (Constan, Kobler, Rallis).

Bezüglich der Aetiologie herrschen bei der geringen Zahl der beobachteten Fälle erklärlicherweise verschiedene Theorien. Es

[1]) Rallis, Suprapub. Varizen. Verhandlungen der med. Gesellschaft Athen 1923 zit. nach Referat von Mermingas im Zentralorgan für die ges. Chirurgie und ihre Grenzgeb. 1924, 27.

muß noch einmal betont werden, daß ein thrombotischer Verschluß in den tieferen Venenstämmen mit konsekutiver Venenerweiterung (Kollateralkreislauf) als Aetiologie für diese Gruppe von Bauchvarizen nicht in Frage kommt. Liegt ein solcher vor, so ist der Fall der Gruppe II einzuordnen. Dort liegen die Verhältnisse, besonders was Ursache und Grund der Venenerweiterung betrifft, viel klarer, während wir uns über die Aetiologie der echten Varizen ohne Hindernis in den tiefen Venen nur ein undeutliches Bild machen können. Es liegt nahe, die ätiologischen Momente für die Entstehung der in mancherlei Beziehung analogen Varizen des Beines auch zur Erklärung der Pathogenese der Bauvarizen heranzuziehen.

Bei Auftreten von Varizen der Beine kommen nach v. Schrötter ätiologisch in Betracht:

1. Drucksteigerung,
2. Veränderung oder bestimmte Beschaffenheit der Venenwand,
3. Insuffizienz der Klappen.

Lassen sich diese Ursachen auch für die Varizen der vorderen Bauchwand aufstellen?

ad. 1 und 3. Das Blut, das die V. epigastrica usw. füllt, kommt aus den Kapillaren der Bauchhaut und fließt in ruhigem Strome, von der Schwerkraft unterstützt, nach unten. Der Inhalt dieser Venen stellt nur eine sehr kleine Menge dar. Es ist deshalb wohl unmöglich, daß das Gewicht dieser kleinen Blutsäule einen genügend großen Druck auf die normalen Wandungen der Venen ausüben könnte, um sie zu erweitern. Einleuchtender wäre die dilatierende Wirkung der großen Blutsäule der Cava inf., die rückläufig auf dem Wege über die Iliaca ext., Femoralis, Saphena nach dem Gesetz der kommunizierenden Gefäße den Blutdruck in den Venen der vorderen Bauchwand beträchtlich erhöhen könnte. Voraussetzung dafür ist aber, daß auf der ganzen Strecke entweder von vornherein Venenklappen fehlen (die nach der Auffassung von Trendelenburg, v. Schrötter, Delbet imstande sind, eine solche Stauungswirkung einer schweren Blutsäule zu verhindern), oder daß diese Klappen aus irgendeiner Ursache insuffizient geworden sind. Lossen nimmt solches für seine Fälle als möglich an.

ad. 2. Viel größere Wahrscheinlichkeit hat jedoch eine primäre unternormale Beschaffenheit der Venenwand als ätiologisches Moment. Wenn sich diese auch nicht mit Bestimmtheit nachweisen läßt und nur ein oder das andere Merkmal im Körperbau, eine Besonderheit der Anamnese etc. uns in Ermangelung einer anderen sicheren Aetiologie drängt, diese Minderwertigkeit der Venen anzunehmen, so betonen doch alle Autoren, daß in

keinem Fall eine Venenerweiterung bei normaler Beschaffenheit der Wandschichten vorkommt. Andere stellen sie als alleinige Ursache hin, zu der höchstens ein auslösendes Moment (erhöhter Blutdruck, Stauung) kommen kann.

Schädel nimmt bei dem von ihm demonstrierten Fall eine Obliteration der linken V. femoralis an. Aus diesem Grunde fließt das Blut von der linken unteren Extremität durch das Venenkonvolut des Mons pubis auf die rechte Seite zur rechten V. femoralis hinüber. (Diese erweiterten Venen würden damit als Kollateralkreislauf zu den symptomatischen Varizen zu rechnen sein.) S. glaubt jedoch, daß für die gleichzeitige Erweiterung der V. epigastrica superf. und circumflexa ilium superf., die für diesen Kollateralkreislauf nicht in Betracht kommen und die eigentlichen echten Varizen in diesem Falle darstellen, eine Untüchtigkeit der Venen, Schwäche und Resistenzlosigkeit die Hauptursache ist.

Constan[1]) vermutet als Aetiologie in dem von ihm veröffentlichten Fall eine „Angiosclerose" auf Grund tuberkulöser Disposition und Verschlimmerung derselben durch die erworbene Lues. Kobler schließt eine bei seinem Fall bestehende Syphilis als Ursache aus. Chronische Unterernährung und langdauernde Ernährung mit Maisbrot führt Rallis an und sieht darin ein zur Phlebektasie disponierendes Moment. Bisher ist m. W. seine Beobachtung von anderer Seite nicht bestätigt worden.

Sehr eingehend hat Kobler diese Frage untersucht. Er kann seine Resultate mit reichem Material belegen. K. fand nämlich unter seinen Patienten in Bosnien sehr häufig Varizen der vorderen Bauchwand. Das muß im Vergleich zu den spärlichen Beobachtungen aus anderen Ländern auffallen. Er vertritt die Ansicht, daß „primäre Erkrankung der Gefäßwände ohne sonstige hinzukommende Momente" in seinen Fällen als Ursache anzusehen ist. Dabei stützt er sich auf die Tatsache, daß in seinen und anderen Fällen meistens außergewöhnliche Venengebiete allein oder in besonders hohem Maße betroffen sind, während die sonst für Varizen disponierten Venengebiete freigeblieben sind oder nur geringe Venendilationen aufweisen. Bei einem seiner Patienten sah er sogar Varizen an den oberen Extremitäten. Dies scheint sehr für die Richtigkeit seiner Ansicht zu sprechen. Der Autor macht ferner auf das gehäufte Auftreten bei Jugendlichen aufmerksam (angeborene Disposition). Bei einem anderen seiner Patienten läßt sich nämlich die Existenz der Varizen schon in frühester Kindheit nachweisen. K. bezeichnet das Ergriffensein vornehmlich des Mons pubis, wie es in seinem und Schädels Fällen ausgesprochen der Fall ist, geradezu als eine Krankheit sui generis, bei der die Minderwertigkeit der Venen dieser Körperregion offenbar größer sei als die anderer Körpergegen-

1) zit. nach Sorgo s. S. 12.

den. Es handelt sich nach seinen Erfahrungen um einen bestimmten Teil der einheimischen Bevölkerung Bosniens, bei dem er besonders häufig Varizen mit Enteroptose vergesellschaftet fand. Er veröffentlicht in seiner Arbeit vier solcher Beobachtungen, bei denen es sich um männliche Patienten im Alter von 30—45 Jahren handelt. Sie weisen alle in ihrem mageren, schmalen Körper, der schlaffen Bauchwand und ihren Magenbeschwerden die Symptome einer bestehenden Enteroptose auf und zeigen zusammen damit teils sehr ausgedehnte Varizen des Abdomens. Ebenso wie K. in der Enteroptose den Ausdruck für eine Schlaffheit der Bauchdecke sieht, so glaubt er es auch bei den Varizen mit einer „originären Schwäche" der Venenwand zu tun zu haben und macht diese in erster Linie für die vorhandenen Venektasien verantwortlich. Die Tracht der Bosnier mit ihren zahlreichen Gurten und Binden um Bauch und Beine, das dauernde Steigen auf steilen Gebirgswegen usw. könnte nach K. eine lokale Störung in den Zirkulationsverhältnissen der Abdominalwand zur Folge haben und damit als auslösende Ursache für die Erweiterung der dazu disponierten Venen eine Rolle spielen.

Eigentümlicherweise finden wir das Vorkommen von echten Varizen der vorderen Bauchwand ausschließlich bei Männern beschrieben, so daß es wohl nicht zu gewagt erscheint, dem männlichen Geschlecht eine gewisse Disposition für diese Erkrankung zuzuschreiben. Eine bestimmte Altersstufe scheint nicht bevorzugt zu sein, da das Auftreten der Varizen schon vom frühesten Kindesalter (Kobler) bis zum 5. Dezennium (Marotta) beobachtet worden ist.

Bei den von Lossen beschriebenen Fällen war beide Male ein Trauma der Anlaß zur Entwicklung der Venektasien. Bei dem einen Patienten trat drei Wochen nach einem Fall auf den Damm Stechen in der Leiste auf, und nach einem Jahre zeigten sich die ersten Symptome der beginnenden Varizenbildung. An den Unfall des anderen Patienten schloß sich eine langdauernde Eiterung in der Gesäßgegend an. Langsam entwickelten sich Krampfadern an der Bauchwand. Lossen vermutet, daß vielleicht infolge dieser traumatischen Erschütterung der Blutsäule in der Vena cava, verbunden mit heftigster Kontraktion der Bauchdecken, ein Klappenriß an der Einmündungstelle der Vena epigastrica stattgefunden habe. Der von Lossen angestellte Trendelenburg'sche Versuch, nach Entleeren der Venen durch Ausstreichen ihre Wiederfüllung durch Kompression des Venenstammes zu verhindern, gelang; nach Ausdrücken der erweiterten Venen (besonders der Epigastricae) füllten sich diese von oben her nicht, während von unten her nach Aufheben des komprimierenden Fingers das Blut mit großer Schnelligkeit in die kollabierten Venen schoß. Lossen sieht das gleich Marotta, der bei

seinem Patienten ebenfalls diesen Versuch durchgeführt hat und das gleiche Resultat findet, als charakteristisch für eine Insuffizienz der Venenklappen an. Doch kann dieses Symptom auch für die Annahme sprechen, daß nicht echte, sondern symptomatische Varizen vorliegen, daß das Blut also nicht wie bei jenen im normalen Sinne, von den Ästen in den Venenstamm, sondern im umgekehrten Sinne zirkuliert. Wir hätten es dann mit einem Kollateralkreislauf zu tun, der sich infolge eines thrombotischen Prozesses und dadurch verursachten Verschlusses der tieferen Blutwege (Vena femoralis, iliaca, cava inf.) langsam entwickelt hat. Besonders der tiefgreifende eitrige Prozeß, der dem Trauma in Fall II von Lossen folgte, kann diese Auffassung nur wahrscheinlich machen, ebenso der Vermerk des Autors, daß nach Exstirpation des Varix der linken Bauchseite die Varizen an den beiden Unterschenkeln deutlicher geworden und auf der rechten Bauchseite neue Venenerweiterungen aufgetreten sind. Dies könnte man damit erklären, daß kompensatorisch neue Wege für den Kollateralkreislauf gebildet wurden, nachdem der alte Ausweg über die linksseitigen Varizen ausgeschaltet war. Mit dieser Annahme wären jedoch die Fälle Lossens schon der nächsten Gruppe einzureihen, wie es Lossen ja auch im Bereich der Möglichkeit läßt.

Bei den von Marotta beschriebenen Varizen, die von ihm ausdrücklich als „echte Varizen der vorderen Bauchwand ohne Hindernis im tiefen Kreislauf" bezeichnet werden, ist die Möglichkeit des Vorliegens von symptomatischen Varizen ebenfalls nicht auszuschließen, da die anfallsweise auftretenden Schmerzen für eine schubweise fortschreitende Thrombophlebitis der tieferen Venen sprechen.

Die Varizen der vorderen Bauchwand, die wir in einer zweiten Gruppe als „symptomatische Varizen" zusammenfassen möchten, entwickeln sich auf Grund eines Hindernisses in den tieferen Abflußwegen, eines unvollständigen oder vollständigen Verschlusses der Vena cava inferior selbst oder eines oder mehrerer ihrer Äste. Ist dieser Verschluß aus den weiter unten beschriebenen Gründen einmal eingetreten, so ist dem Venenblute der ganzen unteren Extremität der normale Weg über die untere Hohlader zum rechten Herzen versperrt. Die Selbsthilfe des Organismus sorgt dann für einen Ausweg: das Blut bahnt sich einen sogenannten Kollateralkreislauf; d. h. es werden zunächst durch Erweiterung kleiner klappenloser Gefäße der nächsten Umgebung, dann auch durch Ausdehnung größerer Venenstämme dem sich stauenden Blute neue Gefäßgebiete eröffnet, die ihrerseits freien Abfluß zum Herzen hin haben. Dabei werden die Klappen, die dieser umgekehrten Zirkulationsrichtung hindernd entgegenstehen könnten, insuffizient. Mit anderen (im Abdomi-

nialinnern gelegenen) Venen kommen für eine Entlastung oder Ersatz der Cava inf. hauptsächlich die Venen der vorderen Bauchwand in Betracht, weil sie in ihrem oberen Teil mit solchen Venen anastomosieren, die ihr Blut über die Cava superior zum rechten Herzen leiten und damit recht geeignet sind, die stenosierte Cava inf. zu umgehen. Der knappste Ausgleich erfolgt durch die Iliaca ext., Epigastrica inf. zur Epigastrica sup. und zur Mammaria interna (v. Schrötter). Die Zahl der zur Verfügung stehenden Venen ist aber so groß, daß ein gleicher Modus der Ausbildung der Kollateralen nie beobachtet worden ist. Meistens sind auch noch, manchmal ausschließlich, Venen beteiligt, die im Innern des Abdomens verborgen liegen und deren Vergrößerug vor der Sektion gar nicht festgestellt werden kann. Es lassen sich keine einheitlichen Regeln dafür aufstellen, welche Bahnen im einzelnen Fall von Verschluß der tiefen Venen des unteren Hohladersystems als Abzugskanäle in Frage kommen. Natürlich sind bei einer vollständigen Obturation, bei der überhaupt kein Blut den normalen Weg passieren kann, eine viel größere Zahl von befallenen Venen und weit stärkere Grade der Dilatation zu erwarten, als wenn die Kollateralbahn nur einem Teil des Blutes als Aushilfsweg dienen muß und der übrige Teil auf dem normalen Weg, neben dem die Vene nur unvollständig verschließenden Hindernis vorbei, das Herz erreichen kann. Es ist noch zu erwähnen, daß bei Verschluß im unteren Teil der Cava inf. alle oberhalb des Hindernisses einmündenden Cavaäste als Teil des Umgehungsweges fungieren können, indem in solchen Fällen das Blut distal von dem Hindernis die Cava verläßt und über die gebildeten Kollateralen proximal von ihm wieder in die Cava einströmt und dann den normalen Weg nimmt.

Thomas gibt als meistens betroffene oberflächliche Venen an: Epigastrica inferior, Pudenda externa, Circumflexa ilium, Thoraco-epigastrica longa und einen Truncus anastomoticus lumbovertebralis, der auf dem Rücken als oberflächlicher Venenstrang von der Gegend der Crista ilaca nach oben und medial gegen die Wirbelsäule zieht.

Globig stellt sie übersichtlich wie folgt zusammen:

V. epigastrica inf.	V. mammaria inf.
V. epigastrica superf.	V. epigastrica sup.
V. circumflexa ilium superf.	V. thoracalis later.
	V. thoracoepigastrica
	V. intercostales

Welches sind die Ursachen für einen Verschluß der tiefen Venen?

Krauß, der 84 Fälle vom Verschluß der Cava inf. zusammenstellt (ohne Rücksicht, ob ein Kollateralkreislauf über die Venen der Bauchwand vorliegt oder nicht), führt als Ursachen dafür an:

Kompression durch maligne Tumoren mit Einwachsen der Tumormasse in die Venen in . . . . . 20 Fällen.
Thrombosenbildung in der Vene in . . . . . 49 „
Davon entfallen auf
marantische Thrombose . . . . . 11 Fälle,
Kompressionsthrombose . . . . . 8 „
puerperale Thrombose . . . . . 8 „
traumatische Thrombose . . . . . 8 „
sekundäre Thrombose (nach Phlegmasia alba, Ulcus cruris oder Abszeßherden) . . . . . 7 „
organisierte Thrombose . . . . . 7 „
Kompression durch benigne Tumoren ohne Thrombose in . . . . . 5 Fällen.
Phlebitis in . . . . . 9 Fällen,
darunter zweimal primäre Phlebitis der Cafa inf., in den übrigen sekundäre, von ihren Ästen auf sie übergreifend.
Narbenverengerung in . . . . . 1 Fall.

Im ganzen ist also meistens ein Thrombus das die Vene verschließende Hindernis. Und zwar kommt für das Auftreten von Bauchvarizen nach v. Schrötter nicht die frische, plötzlich das Gefäßlumen mehr oder weniger vollständig abschließende, sondern die langsam entstehende Thrombose in Betracht. Erstere läßt nämlich die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs gar nicht aufkommen und führt vorher zum Tode. Gewöhnlich ist die Thrombose anfänglich in den großen Seitenästen der Cava inf. lokalisiert. Durch gerinnende Massen, die sich in dem primären Thrombus immer neu anlagern, wird zunächst eine Verengerung der Cava inf. an ihrer Teilungsstelle hervorgerufen. So wird nun allmählich das Hauptgefäß nach und nach vollständig verstopft, so daß es auf eine Strecke hin einen soliden Strang bildet, durch den hindurch natürlich jegliche Zirkulation ausgeschlossen ist. In einigen Fällen kann dann, wie Globig berichtet, durch kavernöse Umwandlung des obturierenden Thrombus eine „Rekanalisation" eintreten. Infolgedessen wird die Thrombenmasse durchlässig und die frühere Zirkulation zum Teil wieder ermöglicht.

Alle diese verschiedenartigen Stenosen der Cava inf. oder ihrer größeren Äste können eine Erweiterung der subkutanen Bauchvenen zur Folge haben. Entwicklung von Bauchvarizen infolge einer Kompression der unteren Hohlader durch einen Tumor oder ähnliches finden wir bei Stannius, Eppinger, Krauß und Cohn beschrieben.

Vereinzelt wird in der Anamnese der betreffenden Fälle ein Trauma angegeben. Willerding sieht bei einem 29jährigen Arbeiter im Anschluß an eine Unterschenkelfraktur Oedeme und Ulcera an beiden Unterschenkeln und Varizen an den Oberschenkeln und der Regio hypogastrica auftreten. Bei der später ausgeführten Sektion findet er die V. femoralis, iliaca und die V. Cava inf. bis zur Einmündungsstelle der Nierenvenen durch fibröse strangförmige Wucherungen obliteriert. Es hatte sich, hervorgerufen durch das Trauma, ein Thrombus gebildet, der sich langsam nach proximal vergrößerte, auf die andere Seite übergriff und schließlich eine vollständige Obliteration der Cava inf. zur Folge hatte.

Auch Stannius zitiert schon zwei 1829 von Reynaud untersuchte Fälle, wo einmal ein „Sturz von einer Leiter herunter auf die rechte Brust", das andere Mal Fraktur eines Beines die auslösende Ursache für Thrombose, Verschluß und anschließenden Kollateralkreislauf über die erweiterten Venen der vorderen Bauchwand gewesen sind.

Recht häufig wurde jedoch durch die Anamnese eine unmittelbar vorhergehende oder öfters schon einige Zeit zurückliegende Infektionskrankheit als Ursache einer Thrombose aufgedeckt. Da der unten veröffentlichte Fall aus der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Frangenheim sich ebenfalls im Anschluß an eine Infektionskrankheit entwickelt hat, seien zum Vergleich einige Fälle näher angeführt.

Als früheste Veröffentlichung gilt hier ein von Schondorff (zit. nach Krauß) 1865 beschriebener Typhusfall. Im Anschluß an einen Typhus schwollen in der 4. Woche nach Beginn der Erkrankung zuerst die Beine an, dann vergrößerten sich die Venen auf dem Bauche im Verlaufe von 8—10 Wochen bis zu Fingerdicke. Zugleich schwand das Oedem der Beine und der Kranke erholte sich. Beim Tragen seiner Uniform, wodurch die Bauchvenen komprimiert werden, kehrten die Oedeme wieder.

Krauß verfügt über einen von ihm selbst beobachteten Fall von Cavathrombose nach Typhus: einen Monat nach überstandener schwerer Typhuserkrankung Anschwellung der Unterschenkel, dann Varizen an den Beinen, bald darauf auch am Bauch, die sich immer weiter ausdehnen und in das Gebiet der Epigastricae inf. und sup. gehören. K. nimmt Thrombose der Cava inf. an.

Kahler stellte die Diagnose „Obliteration der unteren Hohlader" bei einem 62jährigen Mann, bei dem nach einer akuten fieberhaften Erkrankung (die der Patient selbst als Typhus bezeichnete) in der Rekonvaleszenz die unteren Extremitäten angeschwollen und später Varizen der vorderen Bauchwand aufgetreten waren.

Auch Bresler liefert einen ähnlichen Beitrag. Hier wird erst 1½ Jahre nach Auftreten des Typhus Füllung und Schlängelung der oberflächlichen Abdominalvenen konstatiert.

In der neueren Literatur waren zwei Fälle zu finden, bei denen Pneumonie vorhergegangen war. 1902 beschreibt Lipman-Wulf das Auftreten ausgebreiteter Varizen am Rumpfe in der Rekonvaleszenz nach überstandener schwerer Pneumonie. Bei diesem Patienten waren die Varizen besonders hochgradig ausgebildet, es bestand daneben ein typisches Caput Medusae, d. h. die Venen rechts und über dem Nabel waren ebenfalls ektatisch („verschwenderischer Kollateralkreislauf").

Ähnlich ist der Verlauf bei Marth, der in seiner Dissertation über einen Kranken referiert, bei dem nach Überstehen einer mäßig schweren Pneumonie sich Oedem und Verfärbung der Beine und später nach zwei Jahren allmählich Venenerweiterungen im Gebiet der V. epigastrica superf., circumfl. ilium, thoracoepigastrica ausbildeten.

Willerding zitiert einen Fall, der von Henoch beobachtet wurde, wo bei einem siebenjährigen Knaben im Anschluß an ein leichtes Scharlachfieber Oedeme der unteren Extremitäten und deutliche Ektasien der subkutanen Bauchvenen, besonders der epigastrischen, entstanden.

Vereinzelt steht die Beobachtung v. Schrötters da. Er berichtet über einen Patienten, der nach überstandener schwerster Malaria an einer Cavathrombose erkrankte, die nacheinander Cyanose und Oedem der Beine und Varizen am Bauch verursachte. Dieser Kollateralkreislauf war so ausreichend und „verschwenderisch" ausgestattet, daß Patient die Krankheit gut überstand und noch nach 20 Jahren seiner Beschäftigung als Bankbeamter nachgehen konnte.

Schließlich beschrieben in neuerer Zeit Castex und Lorenzo eine Obliteration beider V. iliacae als Folge einer Thrombophlebitis nach Grippe. Ihre Beobachtung zeigt Ähnlichkeit besonders in der Aetiologie mit dem dieser Dissertation zugrunde liegenden Fall, bei dem, wie weiter unten ausgeführt werden wird, ebenfalls eine nach Grippe aufgetretene Thrombose als Ursache der Varizen angenommen werden muß. Wegen der Analogie der beiden Fälle sei ersterer kurz skizziert.

Im Falle Castex und Lorenzo's handelt es sich um einen 13jährigen Jungen, der an Grippe erkrankte (leichtes Fieber, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit); nach ungefähr einer Woche stand er auf und wurde von heftigem Schmerz im rechten Bein befallen, das ödematös wurde. Bald traten dieselben Symptome auch links auf. Ein Monat später erschien der Kollateralkreislauf. Äußerst erweiterte Venen zeigten sich auf der ganzen Fläche des

Abdomens und der Vorderfläche des Thorax und reichten mit ihren letzten Verästelungen bis in die Höhe der Fossa suprasternalis. In der Anamnese lassen sich erbliche luetische Belastung und dystrophische Dispostion nachweisen, die nach Ansicht der Autoren den Prozeß begünstigt haben.

Eigenartig und interessant ist das Auftreten einer Thrombose ohne jede vorherige Verletzung oder Infektionskrankheit in dem Fall, den Stenström 1922 veröffentlicht hat: Ein vorher vollkommen gesunder Arbeiter hatte auf dem Nachhauseweg von seiner Arbeit plötzlich das Gefühl wie von einem schnürenden Band, das sich vom Rücken über das Kreuz bis zu den Leisten erstreckte; beide Beine wurden steif. In beiden traten auch Schmerzen auf, besonders im linken. Ein Jahr nach diesem plötzlichen Beginn wurde festgestellt, daß die oberflächlichen Bauchvenen stark erweitert waren, was jedoch kein großes Unbehagen verursachte. Medial vor der Arteria femoralis war links ein fast fingerdicker Strang zu fühlen. Da ein Tumor durch die Rektaluntersuchung ausgeschlossen werden konnte, nimmt der Autor primäre Thrombenbildung in der V. femoralis an.

Hierher gehört auch wohl der Fall 1 von Kobler. Bei einem zwölfjährigen Jungen schwillt plötzlich das rechte Bein an, die Schwellung geht langsam zurück. Neben Ulcera der Extremität entwickeln sich ausgedehnte Varizen der vorderen Bauchwand.

Die Symptome des eingetretenen Verschlusses der unteren Hohlader oder ihrer Äste sind, wie man sieht, recht mannigfaltig. Doch lassen sich einige aufzählen, die mehr oder minder ausgeprägt bei der Mehrzahl der Fälle auftraten. Manchmal war das Krankheitsbild in seinen äußeren Zeichen sehr wenig charakteristisch. Dies muß besonders auffallen, wenn man die schweren Veränderungen berücksichtigt, die durch den Verschluß größerer Venen im Zirkulationsapparat gesetzt werden. Muß doch bei vollständiger Stenose der unteren Hohlader das Blut der ganzen unteren Körperhälfte, eine ansehnliche Menge, den Umweg über die oft recht langen Kollateralbahnen machen. Welche Belastung muß im oberen Hohladersystem eintreten, das nun eine gegenüber der Norm stark vermehrte Blutmenge aufnehmen muß! Es überrascht jedoch, daß bei diesem Zustand oft so wenig äußere Krankheitserscheinungen bestehen, ja daß in sehr vielen Fällen relativ gutes Befinden des Patienten angegeben wird (besonders deutlich in Fällen von Kahler, Schondorff, Krauß, v. Schrötter, dessen Patient 20 Jahre nach Eintreten der Cavastenose noch seinen Beruf ausfüllte, Bresler, Marth, Lipman-Wulf und in dem unten veröffentlichten Fall der Kölner Chirurgischen Klinik). Der Kollateralkreislauf genügt eben den neuen Verhältnissen vollständig. Traten trotzdem später noch ab und zu Oedeme der Beine auf, so schaffte

kurze Bettruhe sofort Hilfe und ließ die Oedeme zurückgehen (wie es Bresler und Marth berichten). Interessant und für die Wichtigkeit und die Aufgabe des neu gebildeten Kollateralkreislaufes bezeichnend ist der Vermerk Schondorffs, daß, sobald durch das Tragen der Uniform die oberflächlichen erweiterten Bauchvenen komprimiert wurden, der Ersatzkreislauf also unterbrochen oder wenigstens gestört wurde, prompt Blutstauung in der unteren Körperhälfte und Oedeme an den Beinen auftraten. Der Kollateralkreislauf selbst ist in allen Fällen verschieden ausgebildet, kann bei Stenose der Cava inf. sogar nur einseitig vorhanden sein, wenn eben die Erweiterung der Venen nur der einen Körperseite genügend große Abflußwege für das gestaute Blut geschaffen hat. Oder er kann auch als „verschwenderisch ausgestatteter Kollaterialkreislauf" (v. Schrötter) so viel Venengebiete umfassen, daß ein Teil der erweiterten Venen genügen würde, um die Zirkulation aufrecht zu erhalten. Ein Beispiel dafür führt Lipman-Wulf in seinem Fall an, wo die daumendick erweiterte rechte V. circumflexa ilium superf. mit der V. thoracica longa, die variköse V. epigastrica inf. erstens mit der V. epigastrica sup. und mammaria interna und daneben auch noch durch ektatische Venen des Umbilikalgeflechtes rechts und über dem Nabel mit dem Pfortadersystem anastomosierte. Endlich sei noch der bekannte Fall von Quincke erwähnte. Qu. referiert über einen Patienten, bei dem trotz einer auf dem Sektionstisch festgestellten vollständigen Stenose der V. cava inf. sich intra vitam keinerlei Symptome, insbesondere keine Cyanose, Oedeme oder Varizen gezeigt haben. Der Fall steht nicht allein da. Auch v. Schrötter verfügt über eine Beobachtung gleicher Art.

Sinnhold stellt sich in seiner Dissertation 1865 die Aufgabe, zu beweisen, daß es möglich ist, die Cavathrombose oft schon am Lebenden zu erkennen, während bis zu diesem Zeitpunkt die Diagnose erst durch die Sektion klargestellt wurde. Er findet als Symptome der unteren Hohladerthrombose folgende:

1. plötzlicher Schüttelfrost mit Schmerzen in einer der unteren Extremitäten oder heftige Kreuz- und Lendenschmerzen,
2. Oedeme der unteren Extremitäten und der unteren Körperhälfte,
3. „sichtbare Entwicklung der subkutanen Venen an den unteren Extremitäten und der unteren Hälfte des Rumpfes, durch welche die Kommunikation der unteren und oberen Hohlader hergestellt wird",
4. venöse Nierenhyperämie,
5. Diarrhöe,
6. Lungenmetastasen, Dyspnoe, Hämoptoe.

Diese für die Thrombose geltende Zusammenstellung ist im

großen und ganzen auch für die nicht thrombotische Verschließung (durch einen Tumor etc.) gültig. Übrigens dürfte eine reine Kompression einer Vene durch eine Geschwulst der Umgebung ohne gleichzeitige Thrombose im Veneninnern mindestens sehr selten sein. Krauß erwähnt die gleichen Symptome.

Schüttelfrost und Fieber werden schon von Stannius 1839 genannt. Auch das Auftreten von Schmerzen betont er. Von den neueren Autoren findet Stenström bei seinem Fall den Schmerz besonders ausgeprägt. Er beobachtet das Auftreten eines eigenartigen Gürtelgefühles wie von einem schnürenden Band um Kreuz und Leiste, das später in stechende Schmerzen überging. Oedem der unteren Körperhälfte findet man sehr häufig in den Krankengeschichten erwähnt (Schondorff, Krauß, Kahler, Bresler, Marth, Willerding, v. Schötter, Stenström und Stannius). Oft beginnt es an einem Bein, um dann entweder auf das andere Bein und den Bauch überzugehen oder nach Erscheinen der Venektasien und Ausbildung des Kollateralkreislaufes zu verschwinden. Primär einseitiges Oedem beschreiben Schondorff, Lipman-Wulf, Marth, Castex und Lorenzo. Bei diesen Fällen ist anzunehmen, daß die Thrombose primär in der V. femoralis oder der V. iliaca der einen Seite lokalisiert gewesen war und als fortschreitender Thrombus in die V. cava und V. iliaca der anderen Seite hineingewachsen ist, wodurch dann auch auf der anderen Seite ödematöse Anschwellung als Symptom der Stauung auftrat. Das Oedem pflegt so lange bestehen zu bleiben, bis der Kollateralkreislauf hinreichend ausgedehnt entwickelt ist, um den neuen Anforderungen zu genügen (s. Schondorff, Bresler, Kahler, v. Schrötter, Stenström). Fehlen Oedeme oder Ascites im Krankheitsbild vollständig, so spricht das für langsame und schleichende Entwicklung des Verschlusses.

Die Erweiterung der Venen des Rumpfes ist das Symptom, das uns hier vornehmlich interessiert. Es ist zugleich differentialdiagnostisch das Wichtigste, denn ohne sichtbare Entwicklung dieses Kollateralkreislaufes eine Diagnose „Cavastenose“ zu stellen, ist unmöglich.

Venöse Nierenhyperämie und dadurch Albuminurie sind die Folgen eines Cavaverschlusses, der bis über die Einmündung einer oder beider Nierenvenen reicht, so daß der Abfluß des venösen Nierenblutes in die untere Hohlader gestört und dadurch das Nierenparenchym geschädigt wird. Im allgemeinen sind diese Fälle recht selten bzw. führt ein solcher Zustand recht bald zum Tode (Cohn).

Experimentelle Untersuchungen über Verschluß der unteren Hohlader sind schon sehr früh angestellt worden. Reumert (zit. nach Sinnbold) berichtet 1840 über negativ verlaufene

Versuche, bei Hunden die V. cava in Entzündung zu setzen und die Symptome derselben zu studieren. Cohn führte experimentelle Thrombose der Cava inf. bei Hunden herbei, die jedoch schon drei bis vier Tage nach der Operation starben. Bei der Sektion fanden sich Thrombosierung und Stauungserscheinungen, jedoch keine Anzeichen eines Kollateralkreislaufs in erweiterten Venen.

Dannheißer berichtet 1927 über eine operative Unterbindung der unteren Hohlader. Bei einer 42jährigen Frau mußte anläßlich der Exstirpation eines Fibroms der Nierengegend die Cava unterhalb der Nierenvenen unterbunden werden. Zunächst trat bemerkenswerterweise kein Oedem der Beine auf. Patientin verließ am vierzehnten Tage das Bett und wurde am zwanzigsten Tage entlassen. Bei der Nachuntersuchung ein Monat später ist ein geringes Oedem der Beine festzustellen. Sonst zeigten sich keinerlei Erscheinungen. Auch im Experiment also fällt wie in den Krankengeschichten die große Anpassungsfähigkeit des Venensystems gegenüber so eingreifenden Zirkulationsveränderungen auf.

Bei einem von Draudt veröffentlichten Fall (zweijähriger Knabe) wurden sogar nach Resektion der Cava unterhalb der linken Nierenvene im Verlaufe der Exstirpation einer rechtsseitigen Nierenkapselmischgeschwulst nie irgendwelche Stauungserscheinungen in den unteren Extremitäten beobachtet. Dagegen entwickelte sich hier in hervorragend deutlicher Weise ein Bauchwandvenennetz, an dem sich in erster Linie die epigastrischen Gefäße beteiligten. Allerdings hatten diese Bauchvarizen schon vor der Operation bestanden. Wie letztere zeigte, als Folge starker Kompression der Cava durch den Tumor, die den Blutstrom schon zum größten Teile abgedrosselt hatte. Immerhin war die gewaltige Zunahme und Vergrößerung dieser Kollateralbahnen über die Bauchwand nach der Resektion, also der vollständigen Unterbindung des Kreislaufes der unteren Hohlader, auffallend. Sie genügte jedoch zur Kompensation des Ausfalles, so daß Insuffizienzerscheinungen (Oedem der Beine) nicht auftraten.

Eine Zusammenfassung der **zweiten Gruppe der Bauchvarizen** müßte die sekundäre Entstehung der Phlebektasien in den Vordergrund stellen. Sie sind die Folgen eines Verschlusses der Cava inf. oder ihrer Äste und erfüllen die Aufgabe eines Kollateralkreislaufes. Das Blut strömt in ihnen der normalen Richtung entgegengesetzt, also von unten nach oben, von proximal nach distal. Äußerlich, in der Form, sind sie von den echten Varizen nicht zu unterscheiden. Im allgemeinen zeigen sie größere Ausdehnung über die vordere Bauchwand als diese. Besonders der obere Teil des Abdomens ist oft stark beteiligt.

Kurz sei noch auf die Venenerweiterungen hingewiesen, die sich bei Stauungen im Pfortaderkreislauf, bei Leberzirrhose oder Pfortaderthrombose bilden können. Sie sind schon sehr früh als „Caput Medusae" bekannt gewesen. In einzelnen Fällen sind sie nämlich sternförmig um den Nabel herum angeordnet gefunden worden und erinnerten so in etwa an die bekannte Gestalt der Mythe. Es handelt sich hier ebenfalls um einen Kollateralkreislauf, der das Blut aus der Pfortader durch die offengebliebenen oder wieder eröffneten V. umbilicales oder durch die in Einzahl oder Mehrzahl vorhandenen von Sappey entdeckten V. parumbilicales in die um den Nabel herum erweiterten Venen und damit in das Gefäßsystem der unteren oder oberen Hohlader ableitet.

Dieser Zusammenstellung möge die Krankengeschichte eines Falles aus der chirurgischen Klinik des Kölner Bürgerhospitals beigefügt werden. Es handelt sich dabei um die Entstehung ausgedehnter Varizen an der vorderen Bauchwand im Anschluß an eine grippeähnliche Erkrankung. Diese Komplikation der Grippe ist bis jetzt nur einmal in der Literatur, und zwar in der argentinischen, beschrieben worden (Castex und Lorenzo).

Krankengeschichte:

H., 26jährig, früher Schuhmacher, jetzt Angestellter der Wach- und Schließgesellschaft.

Aufgenommen: 22. 2. 27, entlassen: 26. 2. 27.

Anamnese:

Mutter mit 65 Jahren an Lungenentzündung gestorben. Vater gesund, keines der Geschwister ist lungenleidend. In der Familie keinerlei analoge Krankheiten wie Varizen, Varicocele oder ähnliches. An Kinderkrankheiten erinnert Patient sich nicht. Unfälle, insbesondere Knochenbrüche, will P. nicht durchgemacht haben.

1923 stellten sich bei P., der vorher nach seiner Angabe immer kerngesund gewesen ist, plötzlich große Mattigkeit, Kopfschmerzen und ziemlich hohes Fieber ein, so daß er das Bett aufsuchen mußte. Er nahm damals an, sich eine Grippe zugezogen zu haben. Einige Tage darauf traten Schmerzen in der rechten Seite auf, die ihn veranlaßten, zum Arzt zu schicken. Dieser konstatierte eine Nierenaffektion. Der Urin soll nach Angabe des P. eiweißhaltig gewesen sein. Trotzdem die Krankheit sich eher verschlimmert als gebessert hatte, stand P. mit 39° Temperatur auf und fuhr nach Holland, wo er sich vorher für die holländischen Kolonialtruppen hatte anwerben lassen. Auf dem Schiff, das seinen Truppenteil nach Holländisch-Indien transportierte, war er während der ganzen Zeit der Überfahrt bettlägerig. Das hohe Fieber (bis 41°), Schüttelfrost und die Seitenschmerzen bestanden unverändert fort. Langsam entwickelte sich hochgradiges

Oedem an den Beinen. Nach seiner Ankunft in Batavia lag P. bis zur leidlichen Wiederherstellung noch mehrere Monate im dortigen Lazarett, wo sich bald die ersten Venenerweiterungen am Bauch zeigten. Damit ging das Oedem der Beine zurück. Auch in den weiteren zwei Jahren des Aufenthaltes in Indien lag er noch mehrmals im Lazarett. Dann wurde P. aus dem Dienst entlassen und nach Europa zurückgeschickt. Eine Rente bezieht er nicht. Dem P. ist bekannt, daß in der Gegend von Batavia und in der Umgegend, wo er sich aufhielt, viel Malaria vorkommt. Er soll darauf mit negativem Erfolge untersucht worden sein. Ebensowenig hat P. Typhus, der dort häufig vorkommt, durchgemacht. Anzeichen von Ascites („Zunahme des Bauchumfangs") hat P. niemals bemerkt.

1925 lag P. noch fast ¼ Jahr nach seiner Rückkehr in Holland im Krankenhaus. In Indien soll schon eine Kommission von mehr als 40 Ärzten ihn wegen seiner Bauchvarizen untersucht haben. Seit 14 Tagen sieht P. bei der Arbeit, daß die Venen am Leibe stärker anschwellen. Er suchte daher die Krankenkassenkommission auf, die ihn der Klinik überwies.

Status:

Dem Alter entsprechend entwickelter, kräftig gebauter Patient.

Lungengrenzen gut verschieblich, allenthalben reines Vesikuläratmen, keinerlei Stauungsgeräusch.

Herz:

Grenzen nach links in der Mamillarlinie, sogar eine Spur außerhalb derselben, nach oben dritte Rippe, nach rechts ein Querfinger neben dem Sternum. An der Spitze sowohl wie an der Basis ist ein deutliches systolisches Geräusch vorhanden. Der zweite Pulmonalton ist etwas akzentuiert, Puls regelmäßig, mittelgefüllt, Frequenz 72.

Bei Betrachtung des Bauches sowohl wie der unteren Hälfte des Brustkorbes sieht man stark geschlängelte Venen, dicht unter der Haut. Sie nehmen in ihrer Menge von oben nach unten ab. Auf der linken Seite liegt ein breites Venengeflecht, beginnend in der Gegend des medialen Leistenringes, dann aufwärts oberhalb des Poupartschen Bandes verlaufend bis zum Rande der Beckenschaufel, um in der Richtung nach medial und aufwärts in zwei Venensträngen in der unteren Hälfte des Brustkorbes (Höhe der Mamillarlinie) zu verschwinden. Auf der rechten Seite ist das Venengeflecht nicht so stark wie links. Es beginnt ebenfalls am inneren Leistenring und verläuft am Rektusrande entlang bis zur gleichen Höhe wie die Venen auf der anderen Seite. Im oberen Teile des Brustkorbes sieht man keine stärkere Venenzeichnung mehr. Die Venen der Beine, insbesondere die V. saphena magna und parva, sind weder rechts noch links stärker

vorspringend vorhanden. Die Lebergrenze ist in der Mamillarlinie mit dem Rippenbogen abschneidend. Auch medialwärts ist der vordere Leberrand nicht stärker verhärtet abzutasten. Die Palpation des ganzen Bauches, insbesondere des ganzen Unterbauches, läßt in der Tiefe keinerlei Resistenz nachweisen.

Infectio venerea negatur. Wa. R. neg.
Mein. neg.

26. 2. 1927: Patient wird heute arbeitsunfähig entlassen und bleibt in Beobachtung der hiesigen Poliklinik.

29. 2. 1927: Röntgenbefund:

Rechtes Spitzenfeld hellt sich weniger auf als links. Zwerchfell beiderseits glatt und gut verschieblich. Das Herz erscheint etwas nach links gestellt. Der Pulmonalbogen ist etwas stärker hervortretend als normal, was auch bei der Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser festzustellen war. Die Herztaille links ist verstrichen, das Herz nähert sich einer Mitralform. Die rechte Thoraxseite erscheint gegenüber links etwas trübe, mit deutlich ausgeprägter Lungen- und Gefäßzeichnung. Die Hili sind beiderseits verbreitert und verdichtet, besonders nach rechts. Der rechte Hilus löst sich nach dem rechten Unterfeld zu in eine bandartig verstärkte Lungen- und Gefäßzeichnung auf. Innerhalb der Hili, sowie in der ganzen Lunge verstreut, dichte, gutumschriebene Schattenherdchen. Innerhalb der linken Spitze ein erbsengroßes, dichtes, aber gut abgesetztes Schattenfleckchen. Für einen Tumorprozeß röntgenologisch kein Anhalt.

12. 3. 1928: Nachuntersuchung:

Patient fühlt sich wohl und geht seiner Arbeit als Schuhmacher nach. Bei der Inspektion fällen sofort mächtige Varizen der vorderen Bauchwand und der Inguinalgegend auf. Besonders stark ist jetzt die V. circumflexa ilium sinistra erweitert, die von dem linken Leistenring in gewaltigen nahe aneinander liegenden Windungen dem Bande und Darmbeinkamm entlang nach links oben zieht. Der Querschnitt des ganzen Venenkonvoluts kommt einem Fünfmarkstück an Größe nahe. Die rechte V. circumflexa ist ebenfalls deutlich varikös, desgleichen die Vv epigastricae dextra und sinistra. Ihr unterer Teil konfluiert jederseits mit der V. circumflexa, während sie oben als kleine bläuliche, jedoch deutlich erweiterte Venen jederseits längst des Musculus rectus bis zur Höhe der Mamillae reichen. Die Blutströmung wurde in bezug auf ihre Richtung und Stärke untersucht und folgendes festgestellt: Die linke V. circumflexa wurde an einer Stelle komprimiert und versucht, sie von diesem Punkte aus bis zu einem anderen Punkte im Abstand von ca. 10 cm leer zu streichen, wo gleichfalls eine Kompression ausgeübt wurde. Wurde die untere Kompression aufgehoben, so strömte das Blut in ruhigem Fluß in die leere Vene, während der gleiche Versuch mit Lösen der

oberen Kompressionsstelle ein merklich langsameres Einfließen des Blutes von oben herab ergab. Viel deutlicher war der Versuch an einer der beiden Epigastricae besonders im oberen Teil, bei denen auf Wegnehmen des komprimierenden Fingers an der unteren Kompressionsstelle das Blut mit großer Schnelligkeit von unten in die Venen schoß, während sie sich bei der Umkehrung des Versuches von oben her nicht füllten und vollkommen leer und kollabiert blieben. Die Richtung ist also von unten nach oben, vom Stamm in die Äste der Venen.

27. 10. 28. Patient fühlt sich wohl, hat sehr wenig Beschwerden von seiten seiner Varizen. Er hat einen Berufswechsel vorgenommen und wird in seiner jetzigen Beschäftigung als Angestellter der Wach- und Schließgesellschaft von den Varizen in keiner Weise behindert.

Ungefähr 4 Wochen nach plötzlichem Beginn einer akuten hochfieberhaften Erkrankung traten also bei dem Patienten Varizen der vorderen Bauchwand auf. Ein Zusammenhang der Varizen mit der primären Krankheit ist sehr wahrscheinlich. Nach den Beobachtungen oben angeführter Autoren muß auch in diesem Falle eine Thrombose in den tiefen Abflußwegen der vorderen Bauchvenen angenommen werden. Über die nähere Art der Infektionskrankheit sind leider keine genauen Feststellungen mehr zu erheben. Bei dem plötzlichen Beginn mit Kopfschmerz, Mattigkeit und hohem Fieber und dem Fehlen von Anzeichen anderer Erkrankungen (Pneumonie: z. B. rostfarbenes Sputum, Angina: Halsentzündungen, Polyarthritis: Gelenkaffektionen) ist die Annahme einer Influenza oder wenigstens einer grippeähnlichen Erkrankung wohl berechtigt. Auch Castex und Lorenzo sahen im Anschluß an Influenza Varizen der vorderen Bauchwand auftreten. Für Typhus, in dessen Gefolge relativ häufig Thrombosen und Venektasien beobachtet wurden, bestehen keine Anhaltspunkte. Wichtig ist auch die Feststellung des Verhältnisses der Nierenaffektion, die nach einigen Tagen auftrat und bald im Vordergrund des Krankheitsbildes stand, zu den anderen Prozessen. Es bestehen mehrere Möglichkeiten: Entweder ist es eine toxisch bedingte, von der Infektionskrankheit abhängige Nephritis gewesen, oder es handelte sich um eine Stauungsniere im Anschluß an die in diesem Fall schon früh aufgetretene Thrombose der V. cava, die dann aber in der Höhe der Nierenvenenmündungen lokalisiert gewesen sein müßte, ein Zustand, der im allgemeinen mit dem Leben nicht zu vereinbaren ist und nach Beobachtung vieler Autoren in den meisten Fällen zum Tode führt.

Venenthrombose allgemein fand Litten 25mal in der Sammelforschung über die Influenzaepidemie 1889—90 als Komplikation der Grippe beschrieben, meist Thrombose der V. femo-

ralis. Er erwähnt jedoch in keinem Falle die Entwicklung eines Kollateralkreislaufes und erweiterter Bauchvenen.

Thrombosen im Verlaufe von Infektionskrankheiten überhaupt haben frühere Beschreiber (Krauß, Bresler) als marantische Thrombosen aufgefaßt. Sie nahmen also an, daß, durch die Toxine hervorgerufen, Herzschwäche auftrat und die dadurch bedingte Verlangsamung des Kreislaufes allein die Bildung der Thromben verursachte.

Unter den vielen von seiten des Zirkulationsapparates auftretenden Komplikationen der Grippe erwähnt Fränkel auch die Venenthrombose. Im Gegensatz zu Krauß und Bresler hält er aber die Erklärung „marantische Thrombose" für unzulässig und nimmt analog den Arterienthrombosen bei Grippe zirkumskripte Veränderungen der Intima der Venen an, wodurch sekundär die lokalisierte Thrombose hervorgerufen wurde.

Auch Leyden betont, daß es sich nicht um einen Marasmus handeln kann. Er konstatiert mit anderen Autoren (Krauß, Bresler, Lipman-Wulf, Marth u. a.), daß die Venenthrombose meistens nicht auf der Höhe der Erkrankung eintritt, sondern in einem Stadium der Rekonvaleszenz, in der von einem Marasmus von seiten des Zirkulationsapparates nicht mehr die Rede sein könnte. Ja, er deutet sie sogar als „Nachkrankheit" und weist an Hand von Krankheitsberichten nach, daß zwischen dem ersten Grippeanfall und dem Eintreten der Venenthrombose ein fieberfreies Intervall liegt und die Thrombose von erneutem Temperaturanstieg begleitet ist, der ganz den Eindruck eines zweiten Influenzafiebers macht.

Lasker führt an, daß bei den von ihm behandelten Fällen der Literatur mit Ausnahme von dreien die Primärerkrankung in der Heilung begriffen und das Fieber abgeklungen war. Er weist ferner darauf hin, daß aus der Schwere des primären Krankheitszustandes kein Schluß auf die Wahrscheinlichkeit des Eintretens der Gefäßthrombose gezogen werden kann, da die vorausgegangene Influenza in 5 Fällen leicht, in 7 schwer verlaufen war.

Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen sehen wir in unserem Falle kein fieberfreies Intervall, und es ist anzunehmen, daß die Thrombose schon im Verlauf der ersten Krankheitsperiode eingetreten ist. Sicher nachweisen läßt sie sich in der 3. Krankheitswoche, als die ausgedehnten Oedeme beider Beine auftraten; denn diese müssen wohl als Folgen einer Thrombose aufgefaßt werden, und zwar einer schon ziemlich fortgeschrittenen, da sie nach der Lokalisation der Oedeme zu schließen, bereits zu diesem Zeitpunkte die V. cava selbst oder wenigstens beide V. iliacae ergriffen haben mußte. Da Patient im Fieberzustand (39°) das Bett verlassen und eine längere Bahnreise unternommen hat, um,

in Holland angekommen, sofort auf ein Schiff verladen zu werden, liegt es nicht fern, diesem leichtsinnigen Verhalten einen die Thrombose begünstigen Einfluß zuzuschreiben. Es läßt sich leicht denken, daß zu den unten beschriebenen Veränderungen des Blutes und zu der lokalen Erkrankung der Venenwand (s. unten) infolge dieser für einen Schwerkranken außerordentlichen Strapazen noch eine Erlahmung der Herzkraft und des Gefäßtonus hinzugekommen ist, die eine lokale Thrombosierung des Veneninhaltes mindestens begünstigt und erleichtert hat.

Ein Zusammenhang der eingetretenen Thrombose mit der primären Infektionskrankheit ist in unserem Falle sehr wahrscheinlich. Es drängt sich sofort der Gedanke auf, daß das spezifische Virus der Infektionskrankheit direkt oder durch seine toxische Wirkung an dem Zustandekommen der Thromben beteiligt ist. Untersuchungen verschiedener Forscher stützen diese Theorie.

Leyden denkt sich die Entstehung der Thrombose folgendermaßen bedingt. Im Beginn der Infektionskrankheit vermehren sich die weißen Elemente des Blutes. Nach der Krisis liefern sie dann reichlich Zerfallsprodukte. Diese verursachen resp. begünstigen eine Gerinnung des Blutes und damit die Thrombose. Wenn L. auch wohl den Zerfall der Leukozyten als durch die Toxinwirkung von seiten der spezifischen Erreger bedingt ansieht, läßt er doch noch nicht so klar die unmittelbare Wirkung der Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte erkennen, wie Kuskow, der im gleichen Jahr entsprechende pathologisch-anatomische Untersuchungen veröffentlicht. K. findet in mikroskopischen Präparaten Alteration der Gefäße, besonders der kleinen Venen, als primäre und wichtigste anatomische Veränderungen bei der Grippe. In allen Gebieten des Körpers sind die kleinsten Gefäße erweitert, in stärkeren Graden bis zur Stase. Oft sind sie reich mit Leukozyten angefüllt, die wandständig stehen oder im Blute umherschwimmende Häufchen bilden. Anschwellung des Endothels gibt neben den anderen Veränderungen den Anlaß zu Thrombosen. Die Thromben selbst bestehen aus Fibrin oder aus einer strukturlosen hyalinen Substanz. Häufig sah der Autor in ihnen Eiterkörperchen und Mikroorganismen, besonders Kokken, gelagert, die auch allein massige obturierende Thromben bildeten. Von den durch die Gefäßveränderungen hervorgerufenen Nekrosen in den parenchymatösen Organen aus werden Zerfallselemente des Parenchyms in die Blutbahn ausgeschwemmt, die ihrerseits ebenfalls zur Bildung von Thrombosen beitragen.

Jakowski gelang es, im Tierversuch durch Injektion von Bakterienkulturen Venenthrombose experimentell zu erzeugen. Seine Untersuchung erstreckt sich besonders auf die Frage, ob die Bakterien selbst oder ob ihre Toxine an dem Zustandekommen der Thromben vorzugsweise beteiligt sind. Er beobach-

tete, daß von zwei anfänglich ganz ähnlich verlaufenden Typhusfällen mit gleich guter Herzaktion und bei Mangel an irgendwelchen Komplikationen der eine durch eine Thrombose kompliziert wurde, der andere aber verschont blieb. In ersterem Falle müßte also entweder die infektiöse Kraft quantitativ mächtiger oder die Stärke und Menge der produzierten bakteriellen Toxine größer sein. Seine durch diese Beobachtung veranlaßten Tierversuche geben über die Bedingung, unter denen bakteriell bedingte Venenthrombosen entstehen können, und über deren Entwicklungsmodus einigen Aufschluß.

Er injizierte Versuchstieren (Kaninchen, Meerschweinchen) intravenös entweder Bakterienkulturen (Typhus-, Diphteriekulturen) oder die durch Kochen und Filtration der Kulturen erhaltenen Toxine. Wurde nun, entfernt von der Injektionsstelle, ein Venenbezirk (z. B. ein Ohr) gestaut, so traten, durch die Sektion nachgewiesen, in diesen gestauten Venen Thrombosen ein. Injektion oder Stauung allein führte nicht zur Thrombose. Außerdem fand J. einen deutlichen Unterschied in der Thrombosenbildung bei den Kulturen einerseits und den Toxinen andererseits: Wurden letztere injiziert, so traten entweder überhaupt keine Thrombosen auf (Diphtherietoxine) oder sie waren weniger zahlreich und kleiner (Typhustoxine). Diese Tatsache erklärt der Autor so:

„Auf der gereizten Intima haben sich Bakterien angesiedelt und produzieren stets neue Mengen von Toxinen, welche das Entstehen eines Blutgerinnsels aus dem Blutplasma verursachen, während die ins Blut injizierten Toxine eine solche Verdünnung in der ganzen Blutmenge erleiden, daß sie dazu nicht mehr imstande sind oder vielleicht nur dann, wenn sie in größerer Menge eingeführt werden."

Jakowski glaubt, daß die Thrombose im menschlichen Gefäßsystem analog erklärt werden kann. Insbesondere trifft dies für die Thrombosen im Anschluß an diejenigen Infektionskrankheiten zu, bei denen es bestimmt feststeht, daß ihre Erreger selbst im Blute zirkulieren.

Bei Grippekranken sind nach Strümpell die Pfeifferschen Influenzabazillen, die wahrscheinlichen Erreger der Grippe, in einigen Fällen im Blut nachgewiesen worden. Es treffen also in unserem Falle zwei Momente zusammen, die sich gegenseitig ergänzen und so die Thrombose hervorrufen. Erstens beeinträchtigen die oben erwähnte Überanstrengung des Herzens durch das Fieber und die Strapazen der Reise den Kreislauf. Die zweite wichtigste Ursache liegt aber in den Grippeerregern selbst. Nach obigen Ausführungen können wir annehmen, daß diese Erreger entweder primär in den V. iliacae oder einer von ihnen, oder was nach der ganzen Entwicklung der Folgezustände viel wahrscheinlicher ist, sofort in der V. cava selbst lokale Venenwandver-

änderungen und an dieser geschädigten Stelle lokalisierte Thrombenbildungen hervorgerufen haben. Dieser Thrombus verengerte das Lumen des Gefäßes. Das Blut staute sich daher in den unteren Extremitäten, die dadurch oedematös wurden. Als Ersatz für das jetzt ungenügende, stenosierte Gefäß wurden Kollateralbahnen gebildet, zuerst wahrscheinlich solche im Innern des Abdomens (z. B. über die V. lumbales) und dann die Varizen der vorderen Bauchwand. Diese leiten das Blut zum Teil in die V. mammaria und damit in die obere Hohlader, zum Teil führen sie es nur weit um das Hindernis herum durch Anastomosen mit Hautvenen des Rückens oberhalb der Stenose wieder der unteren Hohlader zu, wie es besonders bei den stark erweiterten Vv. circumflexae ilium der Fall zu sein scheint. Daß die Varizen als Kollateralkreislauf dienen, wird durch den Nachweis der umgekehrten Strömungsrichtung in ihnen bewiesen. Die jetzige kolossale Ausdehnung der Varizen und die in der dritten Krankheitswoche auftretenden gleichzeitigen Oedeme beider Beine sprechen für einen Verschluß der Cava inf. selbst. Doch läßt sich nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden, ob sie von Anfang an durch das Hindernis verengt gewesen ist oder ob dieses erst sekundär in sie hineingewachsen ist. Unsicher ist auch, ob ein vollkommener Verschluß vorliegt, d. h. ob jegliche Zirkulation durch die verengte Stelle aufgehoben ist und das gesamte Blut der unteren Extremitäten seinen Weg durch die Varizen der vorderen Bauchwand und die übrigen sehr wahrscheinlich vorhandenen Kollateralbahnen im Innern des Abdomens nehmen muß.

Erweitert sind in unserem Fall vornehmlich die beiden V. circumflexae ilium superf. und die beiden V. epigastricae inf.

Es sei noch einmal auf die experimentelle Feststellung der Richtung zurückgegriffen, in der das Blut in den erweiterten Venen fließt. Bei so kolossalen Varizen wie in unserem Falle ist diese Feststellung mit einigen Schwierigkeiten verbunden, da sich die größeren Venenpakete nur sehr schwer vollkommen leer ausstreichen lassen und ein ziemlich starker Druck nötig ist, die Kompression aufrecht zu erhalten. Im unteren Teil des Bauches in den Leistengegenden, würde der Versuch auch dann positiv ausfallen, d. h. das Blut würde ebenfalls von unten in die leeren Venen einströmen, wenn echte Varizen vorlägen (also in Wirklichkeit die normale Strömungsrichtung von oben nach unten besteht). In diesem Falle würde nämlich das Gewicht der Blutsäule in der V. cava nach Aufheben des komprimierenden Fingers das Blut infolge der Klappeninsuffizienz ungehindert aus der V. femoralis in die erweiterten Venen zurückdrängen. Deshalb wird der Versuch am besten an den oben gelegenen Ausläufern der V. epigastrica angestellt, die weniger geschlängelt und weniger erweitert sind als die Varizen im unteren Teile des Bauches. Bei ihnen

läßt der Versuch eindeutig die Richtung des strömenden Blutes erkennen. Auch Castex und Lorenzo prüften in ihrem Fall an der „V. xiphoideoumbilicalis", worunter man wohl den Strang der verlängerten V. epigastrica inf. verstehen muß, der zwischen Schwertfortsatz und Nabel verläuft.

Diese Feststellung der Strömungsrichtung ist in allen Fällen von Varizen der vorderen Bauchwand wichtig, sowohl zur Diagnosestellung wie zur Entscheidung über die einzuschlagende Therapie. Handelt es sich nämlich um einen Kollateralkreislauf, wie wir ihn in unserem Falle annehmen müssen, so ist natürlich die operative Exstirpation absolut kontraindiziert, da es sich ja in den Varizen um eine lebenswichtige Selbsthilfe des Organismus handelt, die erhalten werden muß. Die Behandlung muß sich dann darauf beschränken, alle Schädlichkeiten möglichst fern zu halten, die Ursachen lokaler Thrombosen in den varikösen Venengebieten werden könnten.

LITERATUR

Benett, H. William Die Aetiologie und Therapie der Varizen. Die Heilkunde, 1889, 3. Jahrg.

Bresler, Klinischer Beitrag zur Thrombenbildung in der Vena Cava inf. Deutsche med. Wochenschrift 1897.

Mariano R. Castex y Ramon Lorenzo, Varices abdominales consecutivas a trombo-flebitis obliterantes estables de las venas iliacas comunes. La Prensa Medica Argentina, 1924. 10. Jahrg. Nr. 25.

Cohn, Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten, Berlin 1860.

Dannheißer, Unterbindung der Vena cava. Zentralblatt für Chirurgie 1927, Nr. 43.

Delbet, Rôle de l'insuffisance valvulaire de la saphène interne dans les varices du membre inférieur.
Leçons de clinique chirurgicale. Paris 1899.

Draudt, Über Cava-Resektion in einem Fall von Mischgeschwulst der Nierenkapsel. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1907 Bd. 87.

Eppinger, Eine narbige Obliteration der Vena cava ascendens.
Prager med. Wochenschr. 1876 Nr. 39.

Epstein, Über die Struktur normaler und ektatischer Venen.
Virch. Arch. 1887 Bd. 108.

Fischer, Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des ektatischen Gewebes der Gefäßwand. Zieglers Beiträge zur path. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1900 Bd. 27.

Fränkel, Über einige Komplikationen und Ausgänge der Influenza.
Berliner klinische Wochenschrift, 1897, Nr. 15.

Globig, Über rekanalisierte Thrombose der unteren Hohlvene und ihre Wirkung in Verbindung mit Verlegung der Pfortader. Diss. Jena 1914.

Hasebroek, Eine physikalisch-experimentell begründete neue Auffassung der Pathogenese der Varizen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1916, Bd. 136.

Hasebroek, Über die Pathogenese der kongenitalen Varizen.
Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 1919, Bd. 22.

Herxheimer, Grundlage der path. Anatomie, München und Wiesbaden, 1922.

Jakowski, Über die Mitwirkung der Mikroorganismen bei Entstehung der Venenthrombose.
Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. 1900, Bd. 28, Nr. 23.

Kahler, Thrombotische Obliteration der V. cava ascendens. Prager med. Wochenschrift 1876 Nr. 43.

Kobler, Über das Vorkommen von Phlebektasien an männlichen jugendlichen Individuen.
Jahrb. des bosnisch-herzegowinischen Landesspitales in Serajewo. Wien 1898.

Krämer, Über die Aetiologie und die chir. Therapie der Varizen an den unteren Extremitäten. Münch. med. Wochenschr. 1898 Nr. 38.

Krauß, Über Verschluß der V. cava sup. und der V. cava inf.
Diss. Tübingen 1894.

Kuskow, Zur path. Anatomie der Grippe. Virch. Arch. 1893 Bd. 139.

Lasker, Über Thrombose im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Influenza. Diss. Freiburg, 1897.

v. Leyden, Über Venenthrombosen im Verlauf der Influenza. Charité-Annalen, Berlin 1893.

Lipman-Wulf, Ein Fall von ausgebreiteten Varizen und Venektasien am Rumpfe, bedingt durch Thrombose der Vena cava inf. nach Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 15.

Litten, Symptome von seiten der Zirkulation und Respiration.
Die Influenzaepidemie in 1889—90, Wiesbaden 1892.

Lossen, Über Varizen der vorderen Bauchwand. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1909, Bd. 99.

Marotta, Sobre un caso de varices suprapubianas. La Prensa Medica Argentina 1923. Nr. 30.

Marth, Über einen Fall der Thrombose der V. cava inf. nach Pneumonie mit ausgedehntem Kollateralkreislauf. Diss. Leipzig 1904.

Quincke, Ziemssens Handbuch der Speziellen Pathologie und Therapie Bd. 6.

Scagliosi, Über Phlebektasie. Virch. Arch. 1905 Bd. 180.

Schädel, Ein Fall von Phlebektasie. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 8. Kongreß, Berlin 1879.

v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Wien 1901, in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie Bd. 15 II. Teil.

Sinnbold, Über Thrombose der V. cava inf. Diss. Jena 1865.

Sobotta, Kurzes Lehrbuch der deskriptiven Anatomie des Menschen. München. Teil I—II. 2. Aufl. 1921—23.

Stannius, Über krankhafte Verschließung größerer Venenstämme des menschlichen Körpers. Berlin 1839.

Stenström, Ett fall av varicer a ena bukhalvan och somma sidas ben. Hygiea Stockholm 1922, Bd. 44, Heft 8.

Strümpell, Lehrbuch der Speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig. 1927, Bd. I.

Thomas, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Verschluß der Pfortader und der unteren Hohlader. Bibliotheca medica, Kassel 1895.

Trendelenburg, Über die Unterbindung der Vena saphena magna bei Unterschenkelvarizen. Bruns Beiträge 1891.

Virchow, Über die Erweiterung kleinerer Gefäße. Virch. Arch. 1851 Bd. 3, 3. Heft.

Willerding, Über Thrombosen der Cava inf. und deren Folgen. Diss. Greifswald 1890.

Zesas, Varizenbildung und Infektionskrankheiten. Zentralblatt für Chirurgie, 1914, 23.

Lebenslauf.

Am 16. März 1905 als Sohn des Postdirektors Bernhard Pörtener in Hamburg geboren, besuchte ich die humanistischen Gymnasien in Dortmund, Euskirchen, Köln. Nach dem am Kölner Staatlichen Dreikönigsgymnasium bestandenen Abitur (1. März 1924) absolvierte ich 4 vorklinische Semester in Bonn und bestand W. S. 1925/26 an der dortigen Universität die ärztliche Vorprüfung.

Nach klinischen Semestern in Wien, Innsbruck und Köln beendete ich am 22. Juni 1929 das Staatsexamen, dem sich am 27. Juni 1929 die mündliche Prüfung zur Promotion zum Dr. med. anschloß.

Bernhard Pörtener.

Hiermit versichere ich ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig angefertigt und mich außer der von mir angegebenen Literatur keiner anderen Hilfsmittel bedient habe.

Bernhard Pörtener.